Aus dem pathologischen Institut des Städt. Krankenhauses München-Schwabing
Vorstand: Professor Dr. Ludwig Singer.

Über einseitige Lungenmetastasen bei Septicopyämie

Im Anschluß an einen Fall von postanginöser metastasierender Allgemeininfektion.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Eberhard Bercher

1939

Druck: Buchdruckerei Hans Kruse, Philippsburg/Baden

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das begrifflich und im Gebrauch ziemlich umstrittene Wort Septicopyämie definiert Lubarsch[2*]) indem er sagt: Septicopyämie entsteht dann, wenn im Anschluß an den ursprünglichen Infektionsherd von infizierten Venen oder Arterienthromben aus Pfropfstücke abgerissen und verschleppt werden, wodurch dann größere vereinzelte septische Infarcte oder Abszesse entstehen. Lexer,[2]) der die Verwendung der Worte Sepsis, Septicopyämie usw. wegen der großen begrifflichen Unklarheit, die dieselben wiedergeben, ablehnt, will dieses Bild der Septicopyämie, wie Lubarsch es schildert, als metastasierende Allgemeininfektion bezeichnet wissen.

Nach Schulze[1]) steht die Beteiligung der Lunge in irgendeiner Form in Bezug auf metastatische Erkrankung zahlenmäßig sehr weit über der Beteiligung sämtlicher anderer Organe des Körpers, was ich bei der Durchsicht von diesbezüglicher Literatur und an Hand eines großen Materials von Sektionsprotokollen des pathologischen Instituts München-Schwabing bestätigt fand.

Die Lokalisation der Metastasen in den einzelnen Krankheitsfällen ist sehr verschieden, sei es nun, daß diese Metastasen sich bilden in nur einem Lappen, in mehreren, ein- oder beidseitig. Ob der Ort des Ursprungsherdes maßgebend für die Lokalisation einer Metastase ist, ist umstritten.

Bevor wir nun auf die Verhältnisse der einseitigen Lungenmetastasen näher eingehen, wollen wir uns die Frage vorlegen, wodurch und auf welchem Wege es überhaupt zur Bildung von Metastasen kommen kann, um eine Vorstellung vom Ganzen zu geben.

Bingold[5]) stellt die Frage, warum es in einem Falle vom lokalen Herd aus zu einer Ansiedlung der Keime an irgendeiner Stelle in der Gefäßbahn — also auch in der Lunge — komme, warum es jedoch in einem andern Fall bei einer lokalen Beschränkung auf den Infektionsherd bleibt. Zu deren Klärung wurden nach ihm vor allem Reaktionen zur Abwehr, die im Reticoloendothelialen System (R. E. S.) vor sich gehen, herangezogen. Dem R. E. S. wird übereinstimmend eine wesentliche Bedeutung bei dem Zustandekommen bezw. dem Ablauf einer Infektion, also wohl auch der Metastasenbildung, zugesprochen. Das Auftreten und die Deutung der Erscheinungen im R. E. S. wird allerdings verschieden bewertet.

An diesem Abwehrvorgang — führt er ferner aus — sind die Reticoloendothelien der Milz, die Kupfer'schen Sternzellen der Leber, das Knochenmark, die Lymphknoten und die Kapillarendothelien der Blut- und Lymphgefäße beteiligt. Dazu kommen die am örtlichen Kampf wesentlich beteiligten Gewebshistiocyten. Nach Öller[5*]) soll sich zuerst das R. E. S. der Milz, der Leber, dann das der Lunge speichern. In gewissem Sinne wirke das R. E. S. durch Phagocytose als Vorposten. Er weist dann auf die Morphologie und Funktion der Kapillaren der einzelnen Organe hin, die zunächst eine bedeutende Rolle spielen. Dabei kommt er auf die Arbeiten von W. Schulze[1]) zu sprechen, der die Besonderheiten der Kapillarbeschaffenheit in den verschiedenen Organen festgestellt hat und hierbei drei Gruppen unterscheidet.

1. Zur ersten zählt er Organe von weiten Kapillaren mit geringer Stromgeschwindigkeit und engster Beziehung zum reticoloendothelien System. 2. Zur zweiten Gruppe solche mit langgestreckten, schlingenbildenden, in ihrer Breite stark schwankenden Kapillaren mit enger Beziehung zum reticoloendothelialen Apparat. 3. Zur dritten Gruppe Organe mit langgestreckten, engen Kapillaren, die aber geringe Beziehungen zum reticoloendothelialen System aufweisen.

Für unsere Betrachtung ist die zweite Gruppe, in welche man die Lunge einreihen kann, von besonderem Interesse. Es kommt oft zu Abszessen bei dieser Organgruppe. Die Lunge fängt ja auch nach Bingold[5]) ungeheure Bakterienmengen ab, infolge der gewaltigen Phagocytosefähigkeit des sensibilisierten Lungenkapillargebietes.

Neben der Bedeutung der Kapillaren an sich und der durch Toxine hervorgerufenen Gefäßstörung im betreffenden Gewebsbezirk deutet Bingold dann auch auf das Spiel der Vasomotoren hin, als einen nicht bedeutungslosen Faktor. Er verweist auf die Untersuchungen von E. F. Müller, der feststellte, daß diejenigen Gewebe für in der Blutbahn kreisende, giftige Produkte besonders zugänglich werden, deren Gefäße aus irgendeinem Grunde kontrahiert und dadurch sauerstoffärmer werden.

Nach Auffassung verschiedener Autoren wie Bingold, Müller, Singer, Stephan usw. bestehen nun die Abwehrvorgänge in einem Ineinandergreifen von biologisch kaum zu trennenden unspezifischen und spezifischen Vorgängen, die in erster Linie von einem intakten mikrophagen Apparat abhängig sind. Nach den Gedankengängen Singer's sind die Reaktionen auf die verschiedenen Erreger nicht als gleichwertig aufzufassen. Die Keime können durch zelluläre Vorgänge vollkommen unschädlich gemacht werden. An der Gefäßwand, an der die Keime vorbeifließen, sammeln sich Histiocyten an, die die Bakterien einfangen.

Die verschiedenen Phasen schildert Bingold indem er sagt: von

der vollständigen Unschädlichmachung durch zelluläre Vorgänge führt ein Weg über echte Entzündungsvorgänge, bei denen die Keime im betroffenen Gewebe festgehalten werden, oder aber auch über das Entzündungsgebiet hinaus sich weiter verbreiten bis zum reaktionslosen und widerstandslosen, geradezu gelähmten Verhalten des Organs gegenüber den Infektionserregern.

Kommt es hierbei zur Metastasenbildung so hängt, nach Bingold, diese nicht allein von der Quantität und Qualität der in die Blutbahn eindringenden Keime ab. Neben der Neigung der Erreger zu bestimmten Organen, dem Bau des Organes selbst und anderem mißt Bingold dem Zustand der humeralen und zellulären Abwehr nicht geringe Bedeutung bei. Eine Schädigung des Gewebes oder eine Erkrankung des Organes von früherer Zeit her mag sicher auch eine Rolle spielen.

Wie Lexer[2]) anführt, sind die verschiedenen Ursachen von Metastasen die Ablagerung von infizierten Emboli oder von Bakterienhaufen mit Gefäßverstopfung und die Anhäufung von Blutkeimen in einem geschädigten oder schwachen Gewebsabschnitt. Lexer deutet ferner an, daß bei all diesen teils mechanisch, teils durch die phagoztierenden Zellen im Kapillarsystem begründeten Ablagerungen und Ansiedlungen von Eitererregern, die im Blute der Bakteriolyse entgangen sind, eine eitrige Metastase nur dann entstehen wird, wenn die zelluläre Abwehr durch intrazelluläre Verdauung der aufgenommenen Erreger ungenügend im Verhältnis zur Einströmung bleibt, wie vor allem bei der Verbreitung durch infizierte, d. h. bakterienhaltige Emboli. Zu dieser toxischen Schädigung, die den Herd entstehen läßt, kommt noch die Ernährungsstörung eines kleinen Gewebsbezirks. Es kann aber auch das von stark virulenten Bakterien heftig angegriffene Zellsystem durch ihre Gifte vollständig gelähmt werden. Lebende Keime können in den Zellen liegen bleiben, nach dem Zellzerfall wieder frei werden und wuchern. Doch durch die extrazellulären Kräfte werden nicht alle Erreger getötet, sondern nur in ihrer Entwicklung gehemmt, sodaß sie schadlos liegen bleiben. Dem Verhalten des reticoloendothelialen Systems wird heute die wichtigste Rolle für die Entstehung einer Allgemeininfektion zugewiesen (Singer, Grumbach). Seine toxische Schädigung, fährt Lexer weiter fort, sei es durch freigewordene Endotoxine oder durch Agressinwirkung, führt unmittelbar oder über ein Reiz- oder Anstrengungsstadium hinweg zur Erschöpfung oder Lähmung der Gefäßendothelien (Öller) und des Nebennierensystems (Singer). Dieses verliert nach vorübergehender Reizung des Nebennierenmarkes seine entgiftende Wirkung. Schließlich versagt durch unmittelbare Gefäßschädigung oder zentral bedingt auch die vasoconstriktorische Innervation und damit ist, wie Lexer schildert, die allgemeine Abwehr erlahmt.

Die örtliche Entstehung der metastatischen Abszesse durch infektiöse Embolie von Endarterien geht so vor sich, daß durch den steckengebliebenen infizierten Embolus eine Entzündung der betreffenden Gefäßwandstrecke entsteht, die einen akuten eitrigen Charakter annimmt (Baumgarten[7]). Es kommt zur purulenten Thromboarteriitis mit nachfolgender Abszedierung des umgebenden Gewebes. Die Größe dieser embolischen Abszesse, meint Baumgarten, hängt abgesehen von der Menge und Virulenz der verschleppten Erreger von der Größe des verstopften Gefäßes ab. Konfluenz von solchen Abszessen wird natürlich auch beobachtet. Ueber den Transport von Mikroorganismen direkt im Blutstrom schreibt Bingold[5]): die meisten Keime werden zweifellos im Blute selbst oder in den Geweben, wohin sie verschleppt werden, abgetötet. Die meisten Bakterien scheinen, wie er anführt, ohne größere Herde zu bilden, unter günstigen Verhältnissen längere Zeit in gewissen Organen lebensfähig zu bleiben. So können vereinzelte Mikroorganismen in den Kapillarwandzellen durch Kolonisation an Ort und Stelle in Wucherung geraten und, wie Baumgarten weiter meint, teils in der Wandung, teils im Lumen der Kapillaren fortwachsen und zur Verstopfung der Gefäße führen. Von diesem neuen Infektionsherd ist gegebenermaßen die Gefahr der neuen Verbreitung in den Körper sehr groß. — — —

Wie sind nun die Ausbreitungswege bei einer Allgemeininfektion, die von den Mandeln ausgeht? Drei Hauptformen der Pathogenese sind hier zu unterscheiden, die haematogene, die lymphogene und die interstitielle (phlegmonöse) Form.

Kißling[3]) erklärt das Auftreten der beiden ersteren Formen auf Grund einer größeren Beobachtungsreihe, wobei nach seiner Ansicht die Art der Bakterien eine Rolle spielt. Er stellt fest, daß die durch die Anaerobier verursachte postanginöse Allgemeininfektion stets eine thrombophlebitische ist, während die Aerobier, also haemolysierende Streptokokken und Staphylokokken sich wohl zunächst im Sinne Uffenorde's auf dem Lymphwege ausbreiten und erst sekundär, wenn es überhaupt dazu kommt, und dann auch erst in tiefergelegenen Venenabschnitten eine Thrombophlebitis erzeugen, wie es uns vom Scharlach her seit langem bekannt ist. Das Bild der haematogenen Form entsteht durch Uebergreifen der Infektion von den Tonsillen auf die Venen, wobei es zur fortschreitenden Thrombose und zur Organisation derselben oder zur Thrombophlebitis kommen kann, je nach den Verhältnissen des Kreislaufes, der Blutbeschaffenheit und der Wandreaktion. Wenn die haftenden Keime die Oberhand gewinnen, entsteht eine stärkere Wandreaktion, die Thrombophlebitis. Die Strecke der befallenen Venen kann natürlich verschieden weit reichen, so bis in die Vena jugolaris, ja

sogar bis zum Herzen. Eigenartig ist das Bild einer sprunghaft fortschreitenden Erkrankung der befallenen Venen, wobei zwischen Thromben und durch Infektion entstandenen Wandinfiltraten vollkommen freie Gefäßstrecken liegen. Dietrich[4]) erklärt diese Erscheinung dadurch, daß an reaktionsbereiten Stellen der Venenwandung, z. B. den Venenklappen, von der Blutströmung zugetragene Keime haften bleiben sollen. Neben so immer neu entstehenden Krankheitsherden kommt es dann schließlich bis zur Aussaat der Keime in die Lungen.

Ob es nun aber eine haematogene Form gibt, bei der eine Einschwemmung der Erreger unmittelbar ins Blut vorhanden ist, also ohne Infektion von Venen oder Lymphwegen ist fraglich, wie Bingold[5]) meint, zum mindesten sehr selten. Der gewöhnliche Weg der haematogenen Form ist nun der, daß vom Primärherd aus Keime in benachbarte Venenwege gelangen, die sich durch Haftenbleiben, ansiedeln und Vermehrung weiter ausbreiten, bis sie dann endgültig vom Blutstrom in die Lungen fortgeschwemmt werden.

Bei der zweiten, der lymphogenen Form zeigt sich starke Schwellung und Druckempfindlichkeit einer oder mehrerer regionärer Drüsen mit Bakteriengehalt. Es finden sich Hämorrhagien oder Abszesse. Die Erreger gelangen mittelbar ins Blut im Gegensatz zu der haematogenen Form. Es kann dann noch weiter dabei zu periadenitischer Phlegmone und Periphlebitis kommen. Auch kann Thrombophlebitis entstehen durch Verklebung einer oder mehrerer Drüsen mit der Vene oder durch Lymphangitis der Venenwand.

Die interstitielle Form breitet sich peritonsillär und in den interstitiellen Spalträumen des Halses durch eine cerebrale, seltener mediastinale Phlegmone aus. Phlebitis und Thrombophlebitis entstehen hier durch periphlebitisches Uebergreifen auf die Venen an einer oder mehreren Stellen, nah oder weiter entfernt vom Primärherd. Eine Ueberlagerung dieser Form, besonders der beiden letzten ist wohl öfters aufzufinden.

Nachdem wir uns nun die Bedingungen und die Verhältnisse der Entstehung, die Ursachen und die Art des Weges beim Zustandekommen von Metastasen vor Augen geführt haben, wollen wir noch kurz die anatomischen Bedingungen für die Metastasierung bei Allgemeininfektion betrachten, worüber W. Schulze[1]) interessante Feststellungen gemacht hat.

Die Hauptursache für die Lokalisation von Metastasen bei der metastasierenden Allgemeininfektion, führt Schulze an, kann man theoretisch einmal in Besonderheiten der Erreger suchen, betreffs der Virulenz, der Bakteriengröße und der Anlockung durch bestimmte Gewebe. Andererseits aber macht er die Besonderheiten

der Blutbahn und örtliche Schädigung der Gefäßbahn und Organe hierfür besonders verantwortlich. Er bestreitet nicht, daß manche Erreger die Fähigkeit besitzen, in bestimmten Organen eine spezifische Schädigung hervorzurufen. Trotzdem sei verhältnismäßig leicht der Nachweis zu erbringen, daß für die Lokalisation bei der metastasierenden Blutinfektion nicht so sehr die Spezifität des Erregers als vielmehr die Besonderheit des Gefäßbaues ausschlaggebend ist. Hierfür wird angeführt, daß beim Vergleich über relative Häufigkeit von Metastasen durch zwei verschiedene Erreger — er nennt Staphylokokken und Streptokokken — festgestellt werden kann, daß trotz der Verschiedenheit des Erregers ganz bestimmte Organe bei der metastasierenden Allgemeininfektion in der Bildung von Metastasen bevorzugt werden. Er beweist diese Behauptung an Hand einer Tabelle. Vor allem wird Kaufmann angeführt, der betont, daß die Virulenz und Haemolysefähigkeit, der im Blut kreisenden Bakterien, für die Absiedlung bedeutungslos sei, und daß vielmehr die Bedingungen des Organismus das Auftreten und die Lokalisation der Metastasen bewirken. Nach Untersuchungen von Nissen, wie Schulze anführt, sind auch örtliche Veränderungen des Lungengewebes selbst für die Lokalisation von metastatischen Eiterungen in der Lunge wichtiger als die Zuordnung eines Lungenabschnittes zu einer bestimmten Strombahn. Weiter erwähnt Schulze noch die Bedeutung der Endarterien und Kapillaren, worauf er dann zur Besprechung des Locus minoris resistentiae kommt. Auf Grund der Feststellungen, daß es bei Letzterem — sei es z. B. totes Gewebe oder auch ein Bluterguß — zu metastatischen Ansiedlungen kommt, fragt sich Schulze, was hierzu die Veranlassung ist und macht dafür Gefäßveränderungen verantwortlich. Es ist bekannt, fährt er fort, daß sich die Kapillaren in der Umgebung frischverletzter Stellen erweitern. Seine Versuche zeigen, daß eine kleine Menge in die Blutbahn gebrachten Fremdkörperstoffes (Tusche) bevorzugt in diese erweiterten Kapillaren in der Umgebung der Gewebsschädigung zur Ansiedlung kommen. Bei Infektionserregern kann die metastatische Erkrankung naturgemäß infolge der gebotenen günstigen Ernährungsbedingungen in dem nekrotischen Material besonders rasch und schwer ausbrechen.

Nach der Schilderung dieser biologischen und mechanischen Verhältnisse, wie sie zum Teil in der Literatur angegeben sind, wollen wir nun auf die Besprechung von Krankheitsfällen und Versuchen betreffs der Lokalisation von Lungenmetastasen eingehen.

Es scheint eigenartig, wenn in einem Falle von postanginöser Allgemeininfektion, ausgehend von der linken Gaumentonsille, mehrere metastatische Abszesse nur in der rechten Lunge auftreten, während die linke Lunge vollkommen frei bleibt. Dieser Fall wurde im pathologischen Institut München-Schwabing beobachtet.

Ein Auszug aus der Krankengeschichte sei hier angeführt.

Patientin B. B., Zimmermannsfrau, 28 Jahre.

1929 Appendektomie, Lungenentzündung und leichte Pleuritis. 4 Wochen später Pleuritis exsudativa. Vor ca. 10 Tagen hatte Pat. Katarrh mit Halsschmerzen, die abklangen, dann aber wieder stärker wurden. Beim Arzt bekam sie eine Spritze und zuhause hatte sie dann hohes Fieber und starken Schweißausbruch mit Schüttelfrost. Am 30. und 31. 1. hielt das hohe Fieber an, darauf Einweisung ins Krankenhaus. Bei der Aufnahme bestand Schmerzhaftigkeit der gesamten Halsmuskulatur, das Drehen des Halses war erschwert. Es bestand Druckschmerz an der Jugularis, der links stärker war als rechts. Am 1. 2. abends bekam sie den ersten Schüttelfrost. Es wurden Blutplatten gegossen. Die Senkung betrug am 2. 78/102. Die Pat. wurde, nachdem sie noch zweimal Schüttelfrost gehabt hatte, am selben Tage zur Vornahme einer Jugularisunterbindung auf die chirurgische Abteilung verlegt.

Verlauf:

2. 2. 38. Schnitt am vorderen Rand des musc. sternocleidomastoideus. Freilegen und Präparieren der vena jugularis. Die Vene zeigt sich als völlig kollabriert, sodaß anzunehmen ist, daß die Thrombosierung weit oben liegt. Die Stelle der Thrombose kann nicht erreicht werden. Unterbindung der v. j. in der Mitte ihres Verlaufes. Naht.

3. 2. 38. Temperatur 41°, Puls 140, Leukocyten 21 000, also ist noch auf Abwehr zu rechnen. Zur Steigerung der Abwehr Bluttransfusion 300 ccm. Es muß reichlich Kampher gegeben werden, weiterhin Detoxin, Prontosil, Atophanyl, Neosalvarsan, ¼ mg Strophantin.

4. 2. 38. Temperatur nicht zurückgegangen. Zustand sehr schlecht. Es wird bisherige Therapie weitergeführt.

5. 2. 38. Erneute Transfusion von 200 ccm, Atophanyl, Neosalvarsan, Strophantin. Es wird ein Terpentinabszeß am rechten Oberschenkel gesetzt durch Injektion von 2 ccm Terpentin streng subcutan.

6. 2. 38. Exitus. Der Terpentinabszeß war noch angegangen.

Obduktionsbefund: Eitrige Tonsillitis. Phlegmonöse Infiltration des Gewebes in der Gegend der linken Gaumentonsille mit eitriger Thrombophlebitis der linken v. jug. int. Zustand nach frischer Unterbindung der lk. v. jug. int. in der Mitte.

Die rechte Lunge ist voluminös und der Blutgehalt vermehrt. Fibrinös eitrige Pleuritis an der rechten Lunge. Subpleural zahlreiche erbs- bis kirschgroße, gelbliche, eingeschmolzene Abszesse, teils haematogen. Auch weiter in der Tiefe einige Abszesse. Größere Thromben in den Gefäßen nicht nachweisbar. Bronchien enthalten eitrige Flüssigkeit. Die linke Lunge ist klein, geschrumpft. Ausgedehnte Pleuraverschwartung der linken Lunge mit Einlagerung von Kalkspangen im Unterlappen. Parenchym hell rötlich. In der Lungenspitze verkalkter Tbc-Herd mit Vernarbung der Umgebung. Tuberkulöser Kreideherd in den linksseitigen Hiluslymphknoten. Mäßig entzündliche Schwellung in den tracheobronchialen Lymphknoten und andere Befunde.

Der vorliegende Fall stellt das typische Bild einer postanginösen metastasierenden Allgemeininfektion dar. Der Zeitraum zwischen dem ersten Auftreten der Angina und der später hervortretenden Allgemeininfektion kann sich auf drei Tage bis vier Wochen erstrekken, meistens aber ist die Zwischenzeit zehn bis vierzehn Tage. Der

Schüttelfrost, das Fieber, dann die Druckschmerzhaftigkeit in der Gegend der Jugularis, ein Symptom, das hier besonders stark zur Geltung kommt, brauchen nicht immer vorhanden sein. Wäre es möglich gewesen, den operativen Eingriff, d. h. die Unterbindung früher zu unternehmen, hätte die Aussicht auf Heilung sicherlich mehr Erfolg gehabt. Daß sich der Zustand der Pat. nach der Unterbindung nicht besserte, deutet darauf hin, daß Metastasen in der Lunge schon vorhanden waren.

Auffallend am Obduktionsbefund ist, daß die an und für sich schon größere rechte Lunge voluminös war, während die linke Lunge sich als klein und geschrumpft erwies. Der Zustand der linken Lunge läßt also auf eine viel geringere Blutversorgung schließen. Doch ob diese Verhältnisse ein Grund mit für die Lokalisation sind, wollen wir später untersuchen.

Wie steht es nun mit der Häufigkeit, mit der die einzelnen Seiten befallen werden und kann man über die Lokalisation in den Lungen bestimmte Angaben machen? Bei der Durchsicht der Sektionsprotokolle des pathologischen Instituts im Zeitraum von zwei Jahren waren unter 39 Fällen von metastasierender Allgemeininfektion mit Beteiligung der Lungen eine Lokalisation der Metastasen zu finden

I.)	auf beiden Seiten	30 mal
II.)	auf der rechten Seite	5 mal
III.)	auf der linken Seite	4 mal

Dabei ging die Metastasenbildung bei

I.)		
nach beiden Seiten	vom Bereich der cava sup.	22 mal
	vom Bereich der cava inf.	7 mal
	vom Herzen aus	1 mal
II.)		
nach rechts	vom Bereich der cava sup.	3 mal
	vom Bereich der cava inf.	1 mal
	vom Herzen aus	1 mal
III.)		
nach links	vom Bereich der cava sup.	0 mal
	vom Bereich der cava inf.	3 mal
	vom Herzen aus	1 mal

Zusammengenommen waren die Lungenmetastasen bei der metastasierenden Infektion lokalisiert vom Bereich der

	cava sup.	cava inf.	Herz	
nach rechts	3 mal	1 mal	1 mal)	5
nach links	0 mal	3 mal	1 mal)	4
nach beiden Seiten	22 mal	7 mal	1 mal)	30
Insgesamt:	25	11	3	= 39

Die Anzahl der Fälle ist jedoch, besonders was die einseitige Lokalisation anbelangt, zu gering, um das Ergebnis so auswerten zu können, daß es mit den tatsächlichen Verhältnissen auch wirklich übereinstimmt. Schulze[1]) führt 365 Fälle von Allgemeininfektion an und wertet hier die Beobachtungen für den Sitz der Metastasen aus und zwar findet er, wie aus seiner Tabelle zu ersehen ist, bei der Untersuchung der Lokalisation in den einzelnen Lungenlappen eine Bevorzugung der Unterlappen.

In einer weiteren Aufstellung von 55 Fällen, wo er die Beziehungen der von Metastasen befallenen Seiten und der Seiten des Ausgangsherdes untersucht, findet er

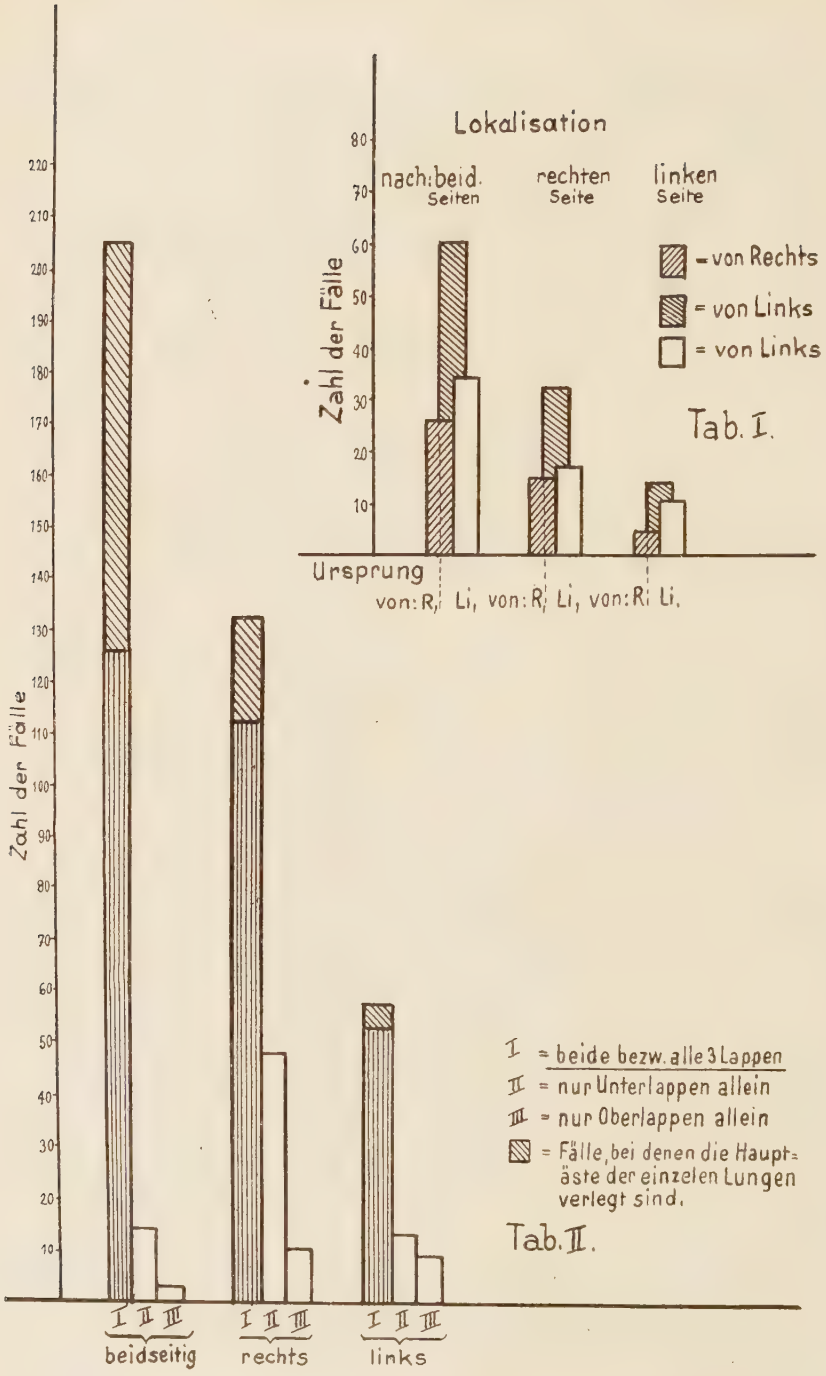
21 Fälle wo Gleichseitigkeit besteht,
14 Fälle wo Gegenseitigkeit besteht und
20 Fälle wo Doppelseitigkeit der Metastasenbildung anzutreffen ist. Doch ergiebt auch diese letzte Aufstellung keine genügende Klarlegung der Verhältnisse in Bezug auf die Lokalisation in den Seiten.

Fränkel[3]*) meint auf Grund von 15 Fällen, von denen elf Metastasen auf der linken Seite zeigten, zu der Anschauung kommen zu können, daß wohl diese die bevorzugte Seite sei. Kißling[3]) führt jedoch 32 Fälle an, von denen 18 Metastasen auf der rechten Seite vorweisen, lehnt das Vorhandensein von besonderen anatomischen Verhältnissen ab und vertritt infolgedessen die Anschauung, ob die Lokalisation sich rechts oder links vorfindet, sei Zufall.

Wir wollen nun zum Vergleich die Lokalisation von Lungenembolien anführen, denn dieselbe ist mit denen der Metastasen aufs Engste verknüpft, wie auch Baumgarten[7]) erwähnt. Die Metastase beruht ja in vielen Fällen auf Embolie: denn wie Baumgarten noch anführt, kommen die Metastasen zum größten Teil durch Vermittlung der Emboli, bezw. Verschleppung der Krankheitserreger auf dem Blut- oder Lymphwege mit Haftung derselben in der Gefäßwand oder Passage durch dieselbe zustande. Unter Metastasen sagt er, verstehen wir die Uebertragung eines krankhaften Prozesses von einer Körperstelle nach einer entfernt davon gelegenen anderen und diese Uebertragung wird meistens durch Emboli vermittelt.

Ziehen wir also die Verhältnisse der Lokalisation bei Lungenembolie heran.

In einem Zeitraum von zwei Jahren habe ich bei 3 163 Sektionen 394 Fälle von Lungenembolie gefunden. Davon waren bei 106 Fällen mit einiger Sicherheit die Herkunft der Embolien, d. h. also die Seite der Ausgangsthrombose festzustellen. Als Ergebnis zeigten sich


Lokalisation
nach beid. Seiten
rechten Seite
linken Seite
Zahl der Fälle
= von Rechts
= von Links
= von Links
Tab. I.
Ursprung
von: R, Li, von: R, Li, von: Ri Li.
Zahl der Fälle
I = beide bezw. alle 3 Lappen
II = nur Unterlappen allein
III = nur Oberlappen allein
= Fälle, bei denen die Hauptäste der einzelen Lungen verlegt sind.
Tab. II.
I II III
beidseitig
I II III
rechts
I II III
links

25 Fälle wo Gleichseitigkeit
21 Fälle wo Gegenseitigkeit
60 Fälle wo Doppelseitigkeit bestand.

Es war eine Lokalisation festzustellen und zwar nach der

rechten Seite		linken Seite		beiden Seiten
einseitig	15	einseitig	10	
gegenseitig	17	gegenseitig	4	
insgesamt	32	insgesamt	14	insgesamt 60

siehe Tabelle I.

Wir finden hier eine deutliche Bevorzugung der rechten Seite gegenüber der linken. Hauptsächlich haben wir aber eine Lokalisation in beiden Seiten gleichzeitig, die beinahe das Doppelte der Lokalisation in der rechten Seite ausmacht. Diese überwiegende Lokalisation auf beiden Seiten fanden wir auch bei den Fällen von metastasierender Allgemeininfektion.

Wir machen aber noch eine andere Feststellung. Mag nun der Embolus von der linken oder rechten Seite Stammen, die Lokalisation auf der rechten Seite ist jeweils die häufigere (Tab. I). Wenn man auch einwenden könnte, daß die Zahl der angeführten Fälle vielleicht zu gering ist, so bringt dieses Ergebnis doch den Gedanken auf, daß die Seite des Ursprungs bezw. die Strombahn gar nicht so sehr ins Gewicht fällt, daß vielmehr die örtlichen Verhältnisse in den Lungen selbst viel wichtiger sind (siehe oben, Nissen[1*]).

Diejenigen Fälle, bei denen die einzelnen Hauptstämme der Lungenarterien verschlossen waren, sind dabei mit einbegriffen, und zwar sind davon

nach rechts		nach links		nach beiden Seiten	
einseitig	1	einseitig	2	von rechts	12
gegenseitig	1	gegenseitig	0	von links	14

Bezieht man diese Zahlen nicht mit ein, so verschiebt sich das Verhältnis natürlich zu Gunsten der rechten Seite. Die Einwendung, daß durch Verstopfung der Hauptäste die Lokalisation eine andere wird, als wie größtenteils bei metastasierender Allgemeininfektion, ist vielleicht berechtigt, denn zwecks Bezugnahme zur Allgemeininfektion stellen wir ja die Lokalisation bei Lungenembolie zahlenmäßig dar. Obiger Einwand ist natürlich bei Verlegung der Hauptarterien auf beiden Seiten noch mehr berechtigt. Ich führe deshalb auch die Fälle, wo die Hauptarterien der einzelnen Lungen verlegt sind, besonders an. Fälle, bei denen der gemeinsame, große Hauptstamm der Arteria pulmonalis verlegt ist, sind überhaupt nicht angeführt.

Bei den 394 Lungenembolien war eine Lokalisation zu finden

	links 57	rechts 132	beidseitig 205
davon mit verlegten Hauptstämmen	5	20	80
	52	112	125

In Bezug auf die Lokalisation (wobei der Mittellappen zum Unterlappen gerechnet ist), in den oberen und unteren Lungenlappen konnte bei 97 Fällen festgestellt werden, daß die Embolien lokalisiert waren

	links	rechts	beidseitig		
oben	9	10	3	)	22
unten	13	48	14	)	75
	22	58	17		97

Wir finden auch hier gemäß der Feststellung verschiedener Autoren eine Bevorzugung des Unterlappens gegenüber dem Oberlappen. In unserer Aufstellung kommt also als der weitaus am meisten befallene Teil der Lungen der rechte Unterlappen in Betracht. Bestimmte Angaben über die Lokalisation im Voraus zu machen, d. h. eine Gesetzmäßigkeit festzustellen, ist auf Grund dieser Ergebnisse nicht möglich. Man kann als einziges Resultat feststellen, daß die rechte Seite und die Unterlappen in der Lokalisation zum größten Teil überwiegen.

Kretz[9]) vertritt in Bezug auf die Lokalisation die Auffassung, daß hierbei ein gesetzmäßiges Verhalten der Metastasenabsiedlung in den Lungen besteht. Er führt unter anderem aus: für das Steckenbleiben eines Embolus ist zunächst die Größe maßgebend. Kleine Embolien im Aortenkreislauf zeigen bei einer einzigen Emboliequelle auffällige Konstanz im embolisierten Organ bei Wiederholung des embolischen Einschießens. Doch fehlt diese Konstanz bei stärkerer Klappeninsuffienz. Wenn er weiter sagt, daß bezüglich der Pulmonalarterienembolien bekannt ist, daß die häufigsten und größten Embolien die unteren Aeste betreffen und dieses embolische Material am häufigsten aus dem Gebiete der unteren Hohlvenen stammt, so wird diese Behauptung zum größtenteil in der Literatur anerkannt und kaum bestritten. Kretz führt dann weiter aus, daß in den Experimenten Virchow's verhältnismäßig große Emboli aus der oberen Hohlvene in die unteren Pulmonalarterienäste eingetrieben wurden, während Behring nach Tuberkelbazilleninjektion in die Jugularis beim sensibilisierten Rinde Pneumonien in den oberen Lungenabschnitten auftreten sah.

Auf Grund von Experimenten bei kleinen Versuchstieren stellt er fest, daß feinverteiltes Material in den großen venösen Kreislauf eingebracht, aus der Jugularis in die oberen, aus der Femoralis in

die unteren Pulmonalarterienäste geht. Dann sagt er: „es besteht im großen und kleinen Kreislauf im Blute, das durch das Herz geht, eine gewisse räumliche Beziehung in den Orten, aus denen das Blut zum Herzen kommt und den Orten, in die es nach dem Verlassen des Herzens eingetrieben wird und zwar in dem Sinne, daß wenn nicht die Größe des verschleppten Embolus den Ort seines Einschießens bestimmt, der Verlauf seiner Partialströme an den Embolien mit kleinen Partikeln abzulesen ist". Nach bisherigen Untersuchungen, betont er, fehlen Beziehungen zwischen rechter und linker Seite ganz, wahrscheinlich, weil die Asymmetrie des großen Kreislaufes und die Drehung der Partialströme im Herzen sie verhindert.

Weiter stellt er die Behauptung auf, daß bei jedem zweiten Passieren des Lungenkreislaufes ein großer Teil des Blutes aus oberer und unterer Körperhälfte ausgetauscht und dadurch ohne die von Harvey angenommene Wirbelbildung im Herzen jedes Blutteilchens im zirkulierenden Blute allmählich mit den verschiedensten Organen in Beziehung gebracht und so die Gleichmäßigkeit der Blutbeschaffenheit im lebenden Organismus bewirkt. Er beweist dies damit, daß, wie er sagt, durch künstliche Einbringung von, die Lungenkapillaren nicht mehr verstopfenden Fremdkörpern sich zeigen läßt, daß die aus der oberen Hohlvene stammenden Partikel via obere Pulmonalarterie in die obere Lungenvene, und von da in den unteren Aortenkreislauf (Niere) gelangen; das sie mitschleppende Blut muß dann durch die untere Hohlvene in das rechte Herz zurück und gelangt von da in die unteren Lungenarterienäste. Kretz[10*]) nimmt das Vorhandensein von bestimmten nebeneinanderfließenden Blutströmen im zirkulierenden Blut an, wie Reye[10]) feststellt; insofern ist die Lokalisation der Embolien in der Lunge nicht nur von der Größe, sondern auch von dem Ort des Eintretens des Embolus in die Blutbahn abhängig.

Diese Aufstellungen fanden sehr großen Widerspruch. Die Resultate der verschiedenen Autoren wollen wir einmal betrachten.

Georgi[11]) ging darauf aus, die Versuchsbedingungen möglichst vielseitig zu gestalten und durch Vergleichen aller Resultate nach einer evtl. vorhandenen Gesetzmäßigkeit zu forschen. Bei 43 Experimenten findet Georgi 37 mal Lungen mit Embolie in allen Lappen, während bei nur sechs der eine oder andere Lappen bevorzugt ist. Kein Lungenlappen ist ganz frei. Zum Schluß gelangt Georgi zu dem Resultat, daß die Embolieverteilung in der Lunge unabhängig ist von der Art und Menge des embolischen Materials, von der Lagerung des Tieres und von der Injektionsstelle. Eine Embolilokalisation im Kretz'schen Sinne lehnt er ab. Auf die Lokalisation in Bezug auf die Seiten geht Georgi kaum darauf ein. Seine tabellarische Aufstellung zeigt, daß zweimal der linke Oberlappen und zweimal der

linke Unterlappen stärker betroffen, zweimal der linke Oberlappen und zweimal der rechte Unterlappen weniger stark betroffen sind.

Hoffmann[12]) erwähnt die Versuche von Virchow, der das embolische Material in die Vena jugularis der Versuchstiere brachte und fand, daß die Embolie fast regelmäßig in die Aeste der unteren Lungenabschnitte fahren, selten in den mittleren, in die der oberen nie. Injicierte Quecksilbermengen fanden sich sowohl in den oberen als auch in den unteren Lungenabschnitten wieder. Virchow sieht den Grund einer solchen Verteilung einmal in den besonderen anatomischen Verhältnissen der Hundelunge, sowie in der spezifischen Schwere des zum Experiment verwendeten Materials. Er sagt ausdrücklich, daß er beim Menschen eine Gesetzmäßigkeit nicht festgestellt habe und auch nicht annähme. In einer Zusammenstellung über Fälle von Lungenembolie macht Hoffmann keine Unterschiede zwischen rechts und links. Er kommt zu dem Ergebnis, daß Ober- und Unterlappen in vielen Fällen gemeinsam befallen werden, der Oberlappen allein selten, der Unterlappen allein dagegen häufiger. Zwischen Größe und Herkunft des die Embolie veranlassenden Thrombus und der Lokalisation der Embolie in der Lunge, stellt er keine gesetzmäßigen Wechselbeziehungen im Sinne von Kretz fest.

Reye[13]) stellt am Schluß seiner Ausführungen fest, daß embolische Infarkte unabhängig von dem Ort der Herkunft der Embolie, in allen Abschnitten der Lunge entstehen können und daß am häufigsten die Unterlappen befallen sind. Auf die Lokalisation in den einzelnen Seiten geht er ebenfalls nicht ein.

Alwens und Frick[14]) können eine Gesetzmäßigkeit der Lokalisation im Sinne von Kretz ebenfalls nicht nachweisen. Ihre Methode, die Lokalisation durch Röntgenaufnahme nachzuweisen, erweist sich als exakt und der mikroskopischen Untersuchung als gleichwertig. Ein Fließen in vollständig gesonderten Strömen lehnen Frank und Alwens[14]*), die Kreisströme und Wirbelbildungen im Herzen am Röntgenschirm direkt wahrgenommen hatten, ab, sie nehmen vielmehr eine unvollkommene Mischung mit dem Blute, im Sinne von Ribbert, auf Grund ihrer Ergebnisse, an. Die experimentellen Ergebnisse lassen eine bemerkenswerte Uebereinstimmung mit den Erfahrungen aus der menschlichen Pathologie erkennen. Alwens und Frick glauben nach ihren Versuchsergebnissen mit Berechtigung sagen zu können, daß sowohl für große als auch kleine Quantitäten eine Gesetzmäßigkeit der Embolilokalisation nur insofern vorliegt, als die Unterlappen die bevorzugten Abschnitte der Lunge darstellen. Eine Beziehung zwischen rechts und links stellen sie als nicht bestehend fest. Auf Grund ihrer Feststellungen sind nach großen Einspritzungen alle Lungenlappen gleichmäßig befallen.

S. Schönberg[15]) ging darauf aus, wie er angibt, die bisherigen experimentellen Untersuchungen nachzuprüfen, um eine Bestätigung der einen oder andern Ansicht erreichen zu können. Gegen die georgischen Versuche wandte Kretz nach Schönberg ein, daß nach seiner Ansicht die angewandten Injektionsmittel die Lungenkapillaren passiert hätten und dann von den Venen des unteren Körperkreislaufs zu den Unterlappen der Lungen gelangt waren. Schönberg ließ nun von vornherein diejenigen Methoden beiseite, bei denen es sich um zu feines Injektionsmaterial handelte. Die Kontrolle der Ergebnisse geschah, wie bei Alwens und Frick, durch Röntgenaufnahme an den herausgenommenen Lungen. Er konnte ferner auch am Röntgenschirm beobachten, wie die kleinen Wismuthkugeln mit großer Geschwindigkeit durch den rechten Vorhof in den rechten Ventrikel eilten, hier eine Zeit lang, — etwa ein bis zwei Sekunden — im Ventrikel gleich einem Mückenschwarm einige Male kreisten, um dann erst in die Lunge zu gelangen. Auf Grund von Sektionen, wobei auf die Verhältnisse bei Lungenembolie geachtet wurde, und der Experimente, konnte Schönberg keinerlei gesetzmäßige Beziehungen zwischen dem primären Thrombussitz und der Embolie der einzelnen Lungenabschnitte feststellen. Auch die Annahme von getrennten Strombahnen, soweit die Beziehung des Venenblutes der einzelnen Lungenlappen in Betracht kommt, konnte an Hand der Versuche ebenfalls nicht bestätigt werden. Ueber Lokalisation von Lungenembolien betreffs der einzelnen Seiten berichtet Schönberg nicht.

In seinem Aufsatz über die Genese der Leberzirrhose nimmt Ribbert[16]) auch eine Selbständigkeit der einzelnen Blutströme an, allerdings nicht im Sinne von Kretz, daß die Ströme sich auf bestimmte Gebiete verteilen. Er untersucht weiter, ob die Blutströme der einzelnen Gefäße, überall da, wo sie zusammenfließen, also auch im Herzen, ebenso getrennt bleiben, wie es von ihm in der Pfortader nachgewiesen wurde; wodurch er die ungleiche Beteiligung des Parenchyms der Leber beim Untergang derselben durch. Zirrhose erklärt.

Bei Injektion in die Venen stellte Ribbert ein Befallensein von verschiedenen Abschnitten in den Lungen fest, doch ohne jede Regelmäßigkeit. Er erwähnt unter anderem auch, daß sich die beiden Lungen ebenfalls verschieden verhielten. Der eine Unterlappen konnte größtenteils gefärbt, der andere frei von Tusche sein, oder die Lungen waren in allen Lappen mit kleineren und größeren schwarzgrauen Flecken versehen, im übrigen farblos, und noch andere Befunde mehr. Eine bestimmte Verteilung ließ sich also nicht feststellen, aber eines bewies der Versuch ausreichend, daß der tuschehaltige Blutstrom sich nicht gleichmäßig mit dem gesamten übrigen Blut mischte, sondern teilweise von ihm getrennt blieb, und dies

sogar im Herzen. Es läßt sich ja auch kaum anders vorstellen, als daß nicht mindestens eine teilweise Mischung vorhanden ist, wie auch Ribbert anführt; denn im Herzen ist der Blutstrom bald breiter, bald schmaler, auch wirken Herzohr, Trabekeltaschen, Sehnenfäden usw. modifizierend auf ihn ein. Daß die getrennten Blutströme nicht immer dieselben Gebiete versorgen, erklärt sich wohl auch aus diesen Ueberlegungen, wie Ribbert ja durch die unregelmäßige Färbung der einzelnen Lungengebiete zeigte. Die Tatsache der unvollkommenen Mischung steht für ihn fest. Man kann sich nach seiner Ansicht auch wohl kaum vorstellen, daß die im Herzen gegeneinander verschobenen Blutströme der beiden Vv. cavae sich etwa regelmäßig auf die Ober- bezw. Unterlappen verteilen sollten.

Dasselbe wie für die rechte Seite stellt Ribbert auch für die linke Seite des Herzens fest. Mit Recht sagt er weiter, wenn ein Embolus diesen oder jenen Teil der Lungen befällt, so wird es auch wohl damit zusammenhängen, in welcher Phase der Herztätigkeit die Thrombenbildung stattfindet. Sein Versuch bestätigte ja auch, daß die Verteilung auf die Lungen wechselt, dadurch, daß im Herzen die Blutströme gewisse Verschiebungen erfahren.

Auf Grund dieser Ausführungen von Ribbert geht nun hervor, daß eine genaue Bestimmung der Lokalisation von Embolien ziemlich unmöglich ist. Es sei denn, wie Ribbert anführt, daß in den Kreislauf nicht größere Thrombenstücke, sondern feinkörnige Massen eines erweichten Thrombus hineingelangen; dann kann man, falls das Blut aus der betreffenden Vene sich nicht mischt, sagen, daß nur einzelne Abschnitte der Lungen von den kleinen Partikelchen embolisiert werden: und nur in ihnen bronchopneumonische Herde entstehen, während man sonst annehmen würde, daß die Lungen je nach der Menge des infizierten Materials in allen Teilen von kleinen Emboli durchsetzt würden.

Doch ist trotzdem die Lokalisation von sovielen Momenten abhängig, daß es unmöglich ist, diese alle in Betracht zu ziehen. So hat z. B., wie schon oben erwähnt, die Aenderung der Form des Hohlraumes des Herzens in der Systole und Diastole oder die Aenderung der motorischen Kraft eine Aenderung der Strombahn zur Folge. Die wirbelnden Kreise, die ein Fremdkörper, wie es ja festgestellt ist, im Herzen auf Grund der vielgestaltigen Innenflächen zu machen hat, werden je nach den gerade vorhandenen Verhältnissen jeweils andere sein. Als ein weiteres Moment, das in Frage kommt, betrachtet Martin[17]) die Atembewegung. Er führt dieselbe als Grund dafür an, daß besonders die Unterlappen der Lunge von der Embolie betroffen sind. Das Atemvolumen der Lungen nimmt von oben nach unten zu und ist demnach in den Unterlappen am größten (Sauerbruch). Es muß dann also auch hier bei der größeren Atmungsaus-

dehnung die Saugkraft in den Pulmonalarterien am wirksamsten und größten im unteren Lungenabschnitt sein. Dies führt uns weiter auf die anatomischen Verhältnisse der Lungen.

Georgi sowohl als auch Alwens und Frick weisen auf die Weite der zuführenden Gefäße hin. Danach kommt also auch in die Unterlappen entsprechend den weiteren Gefäßen und dem größeren Volumen eine größere Menge Blut, sodaß schon prozentual ein größerer Teil des Blutstroms für die Unterlappen den Emboli zur Verfügung stehen; dabei ganz abgesehen von der entsprechend größeren Saugkraft zu den Unterlappen. Wenn dieser Gefäßunterschied nicht viel häufiger noch zu Unterlappenembolien führt, meint Georgi, so deshalb, weil das Blut durch seinen Druck in der Lungenarterie die Emboli nach allen Seiten mitreißt. Auf Grund dessen, daß bei normalen Verhältnissen die rechte Lunge größer als die linke ist, ist vielleicht auch die Tendenz der Lokalisation nach rechts zu erklären.

Natürlich ist der Zustand der Lungen selbst von Bedeutung wie ja auch Virchow schon betont. So sicherlich auch bei dem oben beschriebenen Fall von postanginöser Allgemeininfektion. Hier war die rechte Lunge voluminös, vergrößert, die linke dagegen klein, geschrumpft. Abgesehen davon, daß ohnehin nun schon mehr Blut in die rechte Lunge strömte und die infizierten Emboli mitriß, konnte die linke zum großen Teil von Narben durchsetzte Lunge wohl kaum so gut auf die Atembewegungen reagieren wie die rechte, sodaß die Ursache, die die Strömung und somit die Emboli veranlaßt, nach der linken Seite zu gelangen, auf ein Weniges beschränkt war.

Daß aber auch in solcher Lage der Embolus in den geschrumpften Lungenteil ziehen kann, beweist ein Fall, bei dem im geschrumpften Oberlappen eine Embolie zu beobachten war, während der voluminöse Unterlappen frei war.

Mit ins Gewicht bei der Lokalisation fällt sicher auch die Art der Abzweigung der Pulmonalarterien insofern, als dem Gefäßast, der schräg abzweigt, mehr Blut zugeführt wird als dem, der in senkrechter Richtung abgeht. Nicht zuletzt sind für die Lokalisation auch die anfangsgeschilderten Bedingungen zur Bildung von Metastasen wichtig.

Zusammenfassend haben wir in Uebereinstimmung mit mehreren Autoren in der statistischen Aufzählung der Fälle von Lungenembolie und Allgemeininfektion mit Metastasen in der Lunge festgestellt, daß die Unterlappen bei Embolien die Bevorzugtesten sind. Es dürfte feststehen, wie auch Marchand[10*]) anführt, daß die infektiösen Embolien im Wesentlichen keine andere Verteilung zeigen als die nichtinfektiösen. So können wir also unsere obige Feststellung auch größtenteils auf die Fälle von metastasierender Allgemein-

infektion beziehen. Die Ansicht, daß die rechte Seite der linken gegenüber bevorzugt ist, wie es nach unserer vorhergehenden Aufstellung scheint, konnte ich in der Literatur nirgends vertreten finden. Vielleicht deshalb, weil zum Teil nicht darauf geachtet wurde, vielleicht auch weil zum Teil zu wenig Unterlagen benutzt wurden. Das Ergebnis unserer Aufstellung kann jedenfalls als Hinweis aufgefaßt werden, daß die Möglichkeit einer Bevorzugung der rechten Seite vorhanden ist.

Zum Schlusse möchte ich mir noch erlauben, Herrn Professor S i n g e r für die Ueberlassung des Themas und für seine freundlichen Bemühungen meinen besten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

Die Kennzeichnung des Namens verschiedener Autoren mit einem Stern (*) bedeutet, daß deren Gedanken oder Ausführungen von anderen Autoren angeführt wurden, und zwar in deren betreffenden Schriften, die durch die jeweilig dabeistehende Nummer für das Schrifttumsverzeichnis bezeichnet sind.

1.) **W. Schulze,** Ueber die anatomischen Bedingungen für die Metastasierung bei Allgemeininfektion, Deutsche Zeitschrift für Chir. Band 239, Heft 1—4.
2.) **Lexer,** Die pyogenen Infektionen und ihre Behandlung.
3.) **Kißling,** Münchner Med. Woch.Schrift 1929 S. 1166.
4.) **Dietrich,** Ausbreitungsweise tonsillog. Sepsis, Zeitschrift f. Lar., Rhin., Otol. usw. 1932 Nov. I. Teil.
5.) **K. Bingold,** Die septischen Erkrankungen.
6.) **Claus,** Ueber 100 Fälle von Septico-Pyämie nach Angina, Med. Klinik 1931 Nr. 35 (1934) 27. Jahrg.
7.) **Baumgarten,** Entzündung, Thrombose, Embolie u. Metastase.
8.) **Bock,** Klin. Wochenschr. Jhrg. 15/1936, Nr. 32 Sepsis.
9.) **Kretz,** Zur Kenntnis der Ges. der Embol. Verschleppung, Zentralbl. f. allg. Path. u. Path. Anat. Bd. 23/1912.
10.) **Reye,** Ueber Lokalisation der Lungenembolien, Ztr.Bl. f. allg. Path. u. Path. Anat. Bd. 23/1912 Nr. 23.
11.) **Georgi,** Experim. Untersuchg. zur Embolielok. i. d. Lunge, Beitrag z. Path. Anat. u. Allg. Path. Bd. 54/1912 2. Heft.
12.) **W. Hoffmann,** Ueber d. Lokal. v. Embolien d. Lunge b. Menschen, Beitr. z. Path. Anat. usw. Bd. 54/1912 3. Heft.
13.) **Reye** = 10.) Ueber Lokal. d. Lungenembolien, Ztr.Bl. f. Allg. Path. u. Path. Anat. Bd. 23/1912 Nr. 23.
14.) **Alwens u. Frick,** Ueber Lokal. v. Embolien, Frankfurter Ztschr. f. Path. Bd. 15/1914 Heft 3.
15.) **Schönberg,** Zur Lokal. v. Lungenembolien, Ztrbl. f. Allg. Path. u. Path. Anat. Bd. 27/1916 Nr. 4.
16.) **Ribbert,** Kreislaufstudien, Virchow's Archiv f. Path. Anat. u. Phys. Bd. 213/1913 Nr. 17.
17.) **Martin,** Experim. erzgt. Lungenembol. bei Hunden, Archiv f. klin. Chrirurgie, Bd. 155/1929 4. Heft.
18.) **Uffenorde, Claus,** Sepsis nach Angina, H. N. O. Heilkunde, zwangl. Schriftenreihe Heft 1/1938.
19.) **Usadel,** Funktionsprüfung des Kreislaufs, Archiv für klin. Chir. Bd. 57/1919.
20.) **Bouma,** Ueber retrograden Transport im Venensystem, Virchows Archiv Bd. 171 Heft 1.
21.) **Cuttler, Elliot-C.,** Studies in the experimental production of abszess of the lung. Ztr.-Organ f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgebiete, Bd. 53 Heft 8.
22.) **O. Voss,** Sepsis nach Angina, Archiv f. H. N. O. u. Kehlkopfheilkunde Bd. 130 Heft 2/1931.
23.) **Nathan,** Ausbreitungswege septischer metast. Infektionen, Virchows Arch. f. Path. Anat. 1931 Bd. 281 Nr. 2.
24.) **Claus,** Ueber 8 Fälle von Pyämie nach Angina, Ztschr. f. H. N. O. Heilkunde Bd. 21/1928.
25.) **Panum,** Experimentelle Beiträge zur Lehre v. d. Embolie, Archiv für path. Anat. u. Phys. u. f. klin. Med.
26.) **Ribbert,** Ueber den retrograden Transport im Venensystem, Ztrbl. f. Allg. Path. u. Path. Anat.

Lebenslauf.

Als Sohn des Fabrikanten Dr. Bercher wurde ich am 27. 8. 1913 in Kattowitz (Oberschlesien) geboren. Wegen Wegzug von dort kam ich in Endingen a. K. in Baden in die Schule und erhielt Sommer 1933 die Hochschulreife in Freiburg i. Br.

Ich studierte in Freiburg i. Br. Medizin und legte dort das Vorphysikum ab. In München bestand ich das Physikum und studierte dann noch in den Städten Breslau und Kiel. Sechs Monate Famulustätigkeit legte ich in Kiel, Danzig, Bonn und München ab. Zur Ablegung des medizinischen Staatsexamens ging ich wieder nach München und hatte dasselbe am 19. 6. 1939 bestanden. Meine Approbation bekam ich am 14. September 1939 erteilt.

Eberhard Bercher